TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1909-1923

DU

D[r] A. LESAGE

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS



PARIS
MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN
—
1924

TRAITÉS

LES MALADIES DU NOURRISSON

Masson, 1910
Traduit en allemand, 1911, et en russe, 1913

LA SCARLATINE CHEZ L'ENFANT

Masson et Gauthier-Villars, 1912

LA DÉBILITÉ ARTHRITIQUE CHEZ L'ENFANT

Doin, 1922

ÉTUDES SUR L'HYGIÈNE SOCIALE DU NOURRISSON

RAPPORTS PRÉSENTÉS AU CONSEIL SUPÉRIEUR DE PROTECTION DE L'ENFANCE

Comme secrétaire général du Conseil, j'ai été chargé de mettre au point diverses questions mises à l'ordre du jour :

1° *Rapport sur le livret individuel des enfants assistés.* — Le Service des enfants assistés étant départemental, chaque département agit à sa façon, si bien qu'il existe autant de livrets individuels que de départements. J'ai été chargé de présenter un modèle unique, prenant l'enfant à la naissance et le suivant à toutes les périodes de son développement.

2° *Rapports sur la protection de l'ouvrière mère dans les usines.* — La mère a le droit et le devoir de nourrir son enfant pendant son travail.

Il n'existe, à ce jour, aucune obligation pour l'employeur d'aider la mère. Aussi dans la majorité des cas, l'ouvrière ou abandonne son enfant, ou l'envoie en nourrice, ce qui est une des principales causes de la mortalité infantile.

La solution de la question est la suivante : l'employeur doit per-

mettre à la mère de nourrir son enfant pendant les heures de travail, en créant à l'usine un local, ou l'encourager à rester chez elle pendant quelques mois, en collaborant aux primes d'allaitement existantes (primes d'Etat, de villes, primes des caisses de compensation).

Dans de nombreuses publications dont on trouvera les indications dans le *Paris Médical* (1918), j'ai étudié tous les aspects de ce grave problème, qui intéresse au plus haut point l'avenir de notre race.

Il me suffira de dire que quand l'employeur s'intéresse à cette question, la mortalité tombe de 20 0/0 au taux de 2 0/0, grâce à l'allaitement au sein.

Ces études ont servi de base à la loi sur la protection de l'ouvrière d'usine (5 août 1917).

3° *Rapport sur le nouveau règlement des Crèches* (22 novembre 1923). — Après de nombreuses discussions au Comité National de l'Enfance, puis au Conseil supérieur, je fus chargé de mettre au point le texte définitif qui a été adopté par M. le Ministre de l'Hygiène.

4° *Rapport sur le règlement nouveau des Pouponnières.* — Chargé d'établir un projet de règlement, je le présentais à la session du Conseil de janvier 1924. Après avoir subi quelques modifications de détail, ce projet a été adopté.

5° *Rapport sur la mortalité infantile des Enfants assistés en France* (Comparaison des années 1913 et 1923). — Cette étude complète a permis de conclure à quelques réformes immédiates. Elle a été remise à M. le Ministre de l'Hygiène.

LE COMITÉ NATIONAL DE L'ENFANCE

La Ligue contre la mortalité infantile fondée par Théophile Roussel, Budin et Paul Strauss, s'occupait, sous la présidence de M. Paul Strauss, exclusivement de la mère et de l'enfant du premier âge. En

1922, elle s'est transformée en Comité National de l'Enfance et a étendu son activité à la protection de toute l'enfance, à la manière du « Children's Bureau » des Etats-Unis.

Comme secrétaire général, j'ai reçu la mission d'organiser dans toute la France un vaste mouvement de propagande départementale, pour créer ou intensifier la lutte contre la mortalité infantile. Ce mouvement suit une progression continue.

Au même titre j'ai représenté la Ligue contre la mortalité infantile par divers rapports :

1) Au III[e] Congrès de la protection, Berlin 1911, étude sur la protection du nourrisson en France. Je montre, à l'aide de statistiques, que grâce à l'application de la loi Roussel et à l'activité incessante de la bienfaisance privée en faveur de l'allaitement au sein, la mortalité de l'enfant du premier âge est tombée de 25 0/0 en 1890 à 16 0/0 en 1905 et 11 0/0 en 1909.

J'insiste sur ce fait que pour obtenir une bonne statistique de la mortalité infantile, il est nécessaire de diviser l'année en deux parties : mois d'été et autres saisons. En effet pendant la période estivale, apparaît le coup de chaleur qui augmente d'une façon notable la mortalité et qui ne dépend pas de l'alimentation.

2) En 1913 et 1921, aux deux Congrès de l'Association internationale de protection de l'enfance, tenus à Bruxelles, rapports sur la vulgarisation des notions de puériculture et sur le rôle important joué par les primes d'allaitement.

En 1923, au Congrès de la même Association tenu à Genève, exposé du nouveau règlement français des crèches et du projet de loi sur l'inspectorat médical des écoles en France.

En 1919, au Congrès de la natalité tenu à Nancy, j'esquisse un plan complet de protection sociale de la mère et de l'enfant dans une grande ville comme Paris et j'insiste sur ce fait que pour avoir son plein effet, la consultation de nourrissons doit être annexée à une consultation de femmes enceintes.

Une œuvre franco-américaine d'assistance maternelle et infantile à Paris

(*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 mars 1919)

Chargé avec M. le Maire du XIV[e] arrondissement de diriger l'œuvre franco-américaine, je relate que grâce à la division de l'arrondissement en deux sections et grâce à l'activité inlassable de Mlle Chaptal d'abord, puis du D[r] Broudic, qui dirigent ces deux sections, la mortalité de 10 à 12 0/0 a présenté la marche décroissante suivante : 1918, 3 0/0 ; 1919, 2 0/0 ; 1920, 1,8 0/0 ; 1921, 1,4 0/0 ; 1922, 1,6 0/0 ; 1923, 0,75 0/0.

La base de l'organisation est la coopération de la mairie et des œuvres privées.

Puériculture sociale

(*In Traité d'Hygiène* de Chantemesse, Mosny, L. Martin et Brouardel)

Après une étude historique et critique de la protection de l'enfant du premier âge à travers l'histoire, j'étudie la protection de l'enfant abandonné, de l'enfant placé en nourrice, de l'enfant fréquentant les crèches et les pouponnières, de l'enfant de la mère ouvrière, etc.

ÉTUDES SUR L'HYGIÈNE DES AGGLOMÉRATIONS D'ENFANTS

ÉTUDES SUR L'ISOLEMENT INDIVIDUEL DANS LES AGGLOMÉRATIONS D'ENFANTS

De l'importance de la ventilation dans la question de l'isolement individuel

(*Association internationale de pédiatrie,* Congrès 7-9 octobre 1912)

Les conditions exigées pour un bon service en boxes, sont les suivantes :

1° Le bâtiment doit être construit à cet usage. L'isolement individuel appliqué après coup, à de vieux bâtiments, ne donne pas toute sécurité;

2° Le boxe doit être « à porte fermée ». Les portes sont alternantes avec les portes situées vis-à-vis ;

3° La ventilation doit être continue, douce, à l'aide de carreaux perforés par exemple.

4° Chaque salle a sa ventilation spéciale qu'il faut étudier. Suivant les cas, on appliquera un, deux, trois, etc., carreaux perforés, de façon à avoir suffisamment d'air et à ne pas trop en avoir. On variera leur nombre suivant les saisons.

Ces carreaux donnent avec la porte d'entrée, toujours ouverte, *sauf*

au moment des grands vents (mars et avril), une légère ventilation du matelas d'air situé au-dessus des boxes;

5° Ces carreaux sont placés *seulement* d'un côté et du côté opposé aux vents dominants;

6° Les fenêtres ne sont jamais ouvertes.

Ces diverses observations permettent d'étudier la contagiosité de chaque maladie. On a eu tort, à mon avis, d'identifier sur ce point toutes les maladies contagieuses. Chacune d'elles a son mode particulier de contagion, que nous ignorons et qu'il faut étudier. Ce qui est vrai pour l'une n'est pas vrai pour l'autre. Ainsi la varicelle *défie* les boxes : la parcelle organique qui sert de support au microbe spécifique est donc légère, si bien qu'elle flotte dans le boxe et qu'elle peut être enlevée par la moindre ventilation et transportée à distance dans des boxes surveillés par une autre infirmière. Aussi un pavillon spécial pour la varicelle est indispensable. J'ai constaté que, pour ne pas avoir de contagion avec cette maladie, tout doit être fermé sans carreaux perforés, ce qui est impossible dans la pratique.

Les autres maladies, dont le microbe repose sur une parcelle de mucus, sont isolées par le boxe; cette parcelle tombe par son propre poids, à une distance variable, comme le montrent les recherches de Flugge.

Consultation de nourrissons en boxes

(*Bulletin de la Ligue contre la mortalité infantile*, 1913. *Thèse* de Rivet, 1913)

En 1907, j'ai introduit, à mes jours de consultation externe à l'hôpital Herold, le principe de la consultation en boxes. Tout enfant, qui vient consulter est, dès son entrée, isolé en boxe, où le médecin le visite et donne son avis. Ceci fait, l'enfant est conduit isolément à la pharmacie, puis à la porte de l'hôpital.

Par suite d'une combinaison très simple, il n'est pas en contact avec d'autres enfants. Or, l'expérience montre que parmi les enfants, qui se présentent à la consultation, un certain nombre sont « douteux » de maladie et peuvent être des agents de contagion, dans la salle d'attente

commune (1). On peut appliquer ce même système à la consultation de nourrissons. A ce sujet, au lieu de la salle d'attente commune, le bâtiment comprend une série de boxes à deux portes opposées ouvrant chacune sur un couloir, l'un d'entrée, l'autre de sortie. — La mère, à l'arrivée, suit le couloir d'entrée jusqu'au boxe, y attend son tour, puis sort dans le couloir de sortie, qui la mène à la chambre de consultation, où l'enfant est pesé et examiné. — Ceci fait il sort du bâtiment dans la rue. — L'enfant est ainsi isolé pendant tout son séjour à la consultation. — C'est un simple va-et-vient à établir ; une infirmière s'occupe du couloir d'entrée, une autre du couloir de sortie. Chacune, à chaque moment, ne peut s'occuper que d'un enfant, soit pour l'admettre en boxe, soit pour le mener à la pesée.

Dans la chambre de pesées, l'enfant est examiné naturellement seul.

Etude sur le dépistage des enfants malades ou douteux à l'entrée des crèches

(Revue philanthropique, 1917)

Pour éviter les épidémies dans les crèches, je m'efforce d'établir qu'à l'entrée, tout enfant doit être sommairement examiné et en cas de doute, isolé dans un boxe. Il est indispensable que dans toute crèche, il y ait près de l'entrée un ou plusieurs boxes d'isolement individuel.

Le choléra infantile et les mouches. Son isolement en pavillon spécial

(Bulletin de l'Académie de Médecine, novembre 1921)

Des observations déjà anciennes ont établi que l'on peut voir dans les salles communes de nourrissons soumis à l'allaitement artificiel, des épidémies de choléra infantile à la suite de l'entrée d'un ou de plusieurs enfants atteints de cette maladie.

(1) *Tribune médicale* (1909) et *Thèse* de Bruneau (1909).

Les partisans de la théorie de la « toxicose alimentaire » comme cause de l'affection n'ont pas cherché à expliquer ces faits, qui sont, au contraire, en faveur de l'origine parasitaire soutenue par les auteurs français.

On sait que, malgré l'emploi du lait stérile, la maladie est encore trop souvent observée durant la période estivale. On a incriminé l'infection du lait après coup, par son exposition à l'air, par la tétine mal lavée, le mode de contage se faisant surtout par les mains des infirmières maniant des langes infectés.

Aussi, avec juste raison, a-t-on redoublé d'attention dans l'asepsie du personnel. Malgré l'isolement individuel en boxe, malgré l'asepsie des mains et les mesures prises pour isoler de suite tout lange infecté (toutes précautions qui suffisent la plupart du temps), malgré tout cela, j'ai continué à rencontrer de petites épidémies par contagion intérieure.

Aussi ai-je pris le parti d'isoler en une salle boxée à part, les enfants atteints de la maladie estivale. Je n'ai plus depuis observé de cas de contagion intérieure.

J'ai souvent remarqué la coïncidence entre ces petites épidémies et la présence de mouches en abondance. On sait combien et avec juste raison, les auteurs américains ont insisté sur le rôle des mouches comme agent de contagion des maladies de ce genre.

Par suite des nécessités du service, j'ai été obligé pendant quelques jours de recevoir dans la même salle boxée où cinq enfants étaient déjà hospitalisés pour diverses affections, trois enfants atteints de choléra infantile. Le premier entra le 11 octobre, salle Bergeron, mourut le 23, le second entra le 5 octobre et mourut le 24, le troisième entra le 20 octobre et mourut le 22.

Sur les cinq enfants anciens, trois furent atteints de la maladie le 25 octobre.

Or on constata les 23 et 24 octobre, une ruée *anormale* et *intense* de mouches, qui à la suite de l'apparition brusque de fraîcheurs, venaient chercher un peu de chaleur dans le pavillon.

Il y eut là une coïncidence, qui frappa tout le personnel.

Et cela était d'autant plus net que dans une autre salle où il n'y avait point d'enfants atteints de choléra infantile, on n'observa aucun cas de contagion intérieure, malgré la même invasion des mouches.

Ainsi donc, malgré les précautions rigoureuses d'hygiène, malgré l'isolement en boxe, malgré l'emploi de moustiquaires, on peut noter des faits de contagion que l'on peut imputer aux mouches volant des boxes infectés voisins.

A mon avis, tant que l'on ne peut empêcher l'entrée des mouches, il est indispensable d'isoler la maladie estivale dans une salle spéciale.

Les points essentiels qui doivent servir de base à l'ouverture d'une pouponnière

(Conférence faite à l'hôpital Herold, 15 mars 1922, *in* rapport Théroude. *Congrès international de protection maternelle et infantile*, juillet 1922)

1° Tout enfant doit être constamment isolé en chambre ou en boxe. Cet isolement individuel n'a pas seulement pour but d'éviter les maladies contagieuses, mais encore et principalement la contagion du « miasme corporel » dont on ignore à ce jour la nature.

L'observation montre en effet qu'un enfant bien élevé au biberon se trouvant à côté d'un enfant souffrant dans sa nutrition se met peu à peu à l'unisson de ce dernier;

2° La ventilation doit être continue et douce ;

3° La lutte contre les mouches doit être constante ;

4° L'enfant ne doit pas rester toujours couché. Il doit être promené sur les bras, agité et secoué. Il y a là une inconnue, dans le problème de la nutrition, qui certainement est meilleure ;

5° L'enfant doit être assis pour boire le biberon;

6° La pouponnière doit être installée en un endroit sec et élevé. Les terrains humides ne conviennent pas;

7° L'enfant doit être mis à l'air le plus souvent possible;

ÉTUDES DIVERSES SUR LA VIE NORMALE ET LES MALADIES DU NOURRISSON

Note sur le crâne « dur » chez le nourrisson

(En collaboration avec le Dr Cléret)
Congrès de l'Association internationale de pédiatrie, octobre 1912.

Le crâne est petit et dur. Tous les diamètres restent petits, 9 pour le bipariétal (c'est le chiffre fœtal qui ne progresse pas), 12 pour le diamètre occipito-frontal et 13-14 pour le diamètre occipito-mentonnier. Ces diamètres croissent à peine pendant des mois.

Cependant le travail osseux se fait et est même très intense, si bien que la fontanelle est vite réduite à peu de chose. Les sutures des pariétaux se ferment également avec rapidité, non pas bout à bout par accollement des bords, comme à l'état normal, mais après chevauchement permanent et fixe. Les bords osseux chevauchés l'un sur l'autre se soudent, en formant une saillie, un relief. Il ne faut pas confondre ce chevauchement permanent et irréductible avec le chevauchement réductible passager et bien connu.

Quel que soit le point du crâne examiné, l'os est dur, compact, difficile à décalcifier et à couper au microtome, d'épaisseur normale.

On note une hyperplasie osseuse tellement intense que les lacunes médullaires du diploé sont réduites de volume. Ce tissu osseux intensif est criblé d'ostéoblastes et ne présente aucune trace du système haversien. L'os est donc primitif, non remanié, et d'emblée éburné : c'est un véritable ostéome d'os de membrane.

Note sur le crâniotabes

(En collaboration avec le Dr Cléret. *Société de Biologie*, 23 mars 1912),

A côté du crâniotabes dû au ramollissement de l'os rachitique, existe une variété caractérisée par l'absence ou le retard de développement du tissu osseux. L'enveloppe crânienne reste à cet endroit à l'état membraneux initial. On peut noter des points où le tissu reste au premier stade de développement de l'os dit de membrane.

Recherches sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson

(En collaboration avec le Dr Cléret. *Société de Biologie*, 7 mars 1914)

La diversité des lésions observées par les auteurs et la diversité des symptômes dans l'*atrophie-athrepsie* du nourrisson montrent que ce terme doit être considéré non comme s'appliquant à une maladie unique, mais à un groupement d'affections diverses qui se ressemblent au premier abord (1).

En se limitant à l'étude des lésions, on voit que celle-ci a été faite de façon très incomplète. On s'est adressé aux cas les plus divers (atrophie acquise, atrophie congénitale, atrophie spasmodique, atrophie molle), et les lésions signalées sont des plus disparates, tant au point de vue de l'organe lésé qu'à celui de la lésion elle-même.

Le plus souvent chaque auteur signale une lésion particulière dans un organe donné. Ainsi, récemment, Alezais et Masséi notent de la sclérose du corps thyroïde (2).

La diversité des lésions rencontrées montre que l'on s'est adressé à des maladies différentes, réunies sous le nom d'atrophie.

La lésion fondamentale de l'atrophie spasmodique congénitale est la *sclérose*, qui peut toucher tous les organes, quoique à un degré variable.

(1) *Paris médical*, décembre 1913, et *Médecine infantile*, février 1914.
(2) *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1913.

Cette sclérose existe au maximum au niveau du thymus, du corps thyroïde, du foie, de la rate, du poumon et des muscles.

Le *thymus* est divisé en lobules par d'énormes travées fibreuses. Autour des vaisseaux on trouve une sclérose annulaire intense, d'où partent en tous sens des travées fibreuses secondaires, qui segmentent les follicules. Ceux-ci sont atrophiés et remplacés en eettains points par une nappe continue de tissu conjonctif.

Le *corps thyroïde* est également sclérosé de façon constante. La glande est envahie par le tissu conjonctif qui étouffe le parenchyme glandulaire, représenté en certains points par quelques celluses incluses dans des alvéoles conjonctives. Il faut noter d'ailleurs la rareté et l'atrophie des vésicules thyroïdiennes, et l'absence presque complète de colloïde. La glande est surtout constituée par des formations cellulaires pleines.

Le *foie* présente également des lésions scléreuses.

Au niveau de la *rate* et du *poumon*, on rencontre les mêmes lésions de sclérose annulaire péri-vasculaire avec travées conjonctives secondaires dissociant le parenchyme de l'organe.

Les *muscles* dans l'atrophie spasmodique présentent, outre l'épaississement et la prolifération des travées conjonctives interfasciculaires, une réaction inflammatoire qui est vraisemblablement en rapport avec le spasme musculaire. Les travées interfasciculaires sont infiltrées par des leucocytes. Dans les faisceaux les fibres musculaires sont dissociées par l'infiltration leucocytique. Outre la sclérose, il y a donc de la myosite.

Les reins, les capsules surrénales, le myocarde sont normaux.

Il s'agit d'une véritable fibrose généralisée incurable.

Notes sur la scarlatine chez l'enfant

(Gazette des hôpitaux, 1910)

J'insiste dans ce mémoire, sur l'importance de l'élément bucco-pharyngien comme axe de la maladie ; les symptômes cutanés étant souvent absents.

L'aspect de la muqueuse bucco-pharyngée et de l'urine présentent tous deux un cycle d'évolution.

Dans une première période, la teinte de l'urine est acajou iodée avec dégradation progressive. A ce moment elle contient une notable quantité d'urobiline (ce qui indique la note digestive de la maladie), et en plus une grande quantité d'indoxyl, soit à l'état d'indoxyl-sulfate de potasse, soit sous la forme d'un composé instable l'acide indoxyl-glycuronique, qui se dédouble facilement et donne de l'indigotine.

Dans une seconde période, la teinte devient verte, due à l'indigotine (l'indican étant disparu).

Cette évolution de l'espect de l'urine est importante, car elle permet d'impliquer la nature « scarlatineuse » à une angine vague. Ces faits ont été étudiés par Legouellec. *Thèse Paris*, 1913.

4° L'étude de l'albuminuric dite tardive montre que la cause est variable. Tantôt l'albuminurie est d'essence scarlatineuse et guérit par le lait et le repos. Tantôt elle est orthostatique et survient chez des enfants atteints de débilité rénale. Tantôt elle relève de l'intoxication diphtérique, si fréquente dans le cours de la scarlatine. En ce cas le lait n'a qu'une action médiocre et la complication doit être soignée par les injections de sérum antidiphtérique à la manière des paralysies diphtériques. Ces albuminuries résistent au système lacté. Tantôt l'albuminurie augmente avec le régime lacté et ces faits semblent rentrer dans la catégorie des « intolérances pour le lait ».

Tantôt enfin, chez l'enfant qui a besoin de sel nécessaire à la croissance, l'adjonction de ce dernier peut guérir l'albumine. Tantôt enfin le fer est indispensable pour faire disparaître cette complication. La cause des albuminuries tardives de la scarlatine est donc des plus variables. Ces faits ont été étudiés en détail dans la *Thèse* de Pougaud. Paris, 1901.

Le petit estomac du nourrisson

Traité des maladies du nourrisson. Traduction allemande, 1911, p. 469

Certains enfants, quoique ayant un poids normal, ne peuvent prendre qu'une très faible quantité de lait (20 à 40 gr.). Si l'on suit les indi-

cations données par le poids, l'augmentation de la ration alimentaire provoque des vomissements et du dépérissement. On peut déceler la faiblesse de la capacité de l'estomac à l'aide des rayons X.

Le traitement consiste à donner 9 à 10 tétées par jour.

De l'inanition et de l'insuffisance de nourriture chez le nourrisson

Traité des maladies du nourrisson. Traduction allemande, chapitre XV, 1911

Les auteurs qui ont étudié cette question admettent que la baisse de poids, l'amaigrissement, le cri, les vomissements, la constipation, la rétraction molle du ventre, la fièvre d'inanition (pour les premiers jours de la vie), sont les signes caractéristiques de l'inanition. — Dans cette étude, sont ajoutés, comme symptômes : *a*) chez l'enfant au sein, l'aérophagie ; la diarrhée, que l'on observe chez les enfants qui sont entraînés à absorber de grandes quantités de lait et que l'on régle tout d'un coup ; la diarrhée, chez les enfants qui, pendant trop longtemps, sont exclusivement nourris au sein ; *b*) chez l'enfant au biberon, la diarrhée due au mouillage trop abondant du lait de vache.

De l'anorexie chez le nourrisson

Traité des maladies du nourrisson. Traduction allemande, 1911, chapitre XVI

1° Dès la naissance l'enfant n'a pas faim et entre en inanition, non pas par faiblesse générale de débilité, mais par suite de l'absence du réflexe de succion ;

2° Le nourrisson n'a pas faim, parce qu'il présente tous les signes de la débilité digestive (foie en accordéon, tantôt trop petit, tantôt trop gros — acholie pigmentaire — masse fécale très forte contrastant avec le peu d'ingestion, mictions nocturnes, etc.). L'enfant, par suite de cette anorexie, fait perdre le lait à toute nourrice ;

3° L'anorexie peut être due à la maladie spasmodique ;

4° L'anorexie des sevrés peut être mentale et cesser au contact d'un enfant normal, qui sert d'entraîneur.

De l'hépatisme

Traduction allemande du *Traité des maladies du nourrisson*, 1911, chapitre XVII

La maladie a pour caractères : selles liquides, bien digérées, peu colorées (acholie pigmentaire). — Teinte subictérique. — Petit foie. — De temps en temps, congestion de l'organe avec diarrhée biliaire. — Anorexie. — Grande sensibilité au froid, qui provoque les accès de congestion hépatique.

Le coup de chaleur chez le nourrisson

Traduction allemande du *Traité des maladies du nourrisson*, 1911, chapitre XIX

Il ne faut pas confondre la diarrhée estivale, que l'on observe chaque été, avec le coup de chaleur que l'on peut rencontrer durant les étés *très chauds*, où la température monte à 32°-34° (vague de chaleur).

Le coup de chaleur, fréquent en Amérique, a été étudié minutieusement en France (1).

Il peut présenter plusieurs formes et être observé chez l'enfant au sein et au biberon.

Première forme. — Brusquement, après une exposition à la vague de chaleur, l'enfant devient pâle, somnolent, inerte, sidéré, sans vie. — La température monte à 40°-41° (aussi bien centrale que périphérique) et le pouls à 120-140, la respiration devient dyspnéique, et la peau et la langue sèches. Sans autre symptôme, l'enfant meurt en quelques heures.

(1) Lesage, *Bulletin Médical*, 1911.

Deuxième forme. — L'intensité des phénomènes morbides est moins forte. L'enfant réagit, est agité, avec des accès de raideurs des membres, tantôt en flexion, tantôt en extension. — Il présente de l'insomnie et une hypéresthésie intense. — La fièvre, comme dans le cas précédent, s'élève à 40°-41° et le pouls à 120-140, la respiration devient dyspnéique et la langue sèche. Devant ce tableau du méningisme, on pense à une méningite : la ponction lombaire est négative et dénote seulement un peu d'hypertension.

Troisième forme. — Il existe parfois dans cette seconde forme, des troubles digestifs, qui rendent le coup de chaleur d'un diagnostic difficile, surtout avec les septicémies. Le choléra infantile se distinguera du fait que, si la température centrale est élevée à 40°, la température périphérique est sous-normale.

Le traitement consiste en balnéation fraîche, qui donne des résultats excellents.

A l'autopsie, on note une congestion intense des méninges et de la substance cérébrale, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien et du liquide péricardique. On ne trouve aucune autre lésion.

L'expérimentation a vérifié ces faits cliniques.

De l'algidité

Traduction allemande du *Traité des maladies du nourrisson*, chapitre XX

Dans cette étude sont distinguées l'algidité d'origine mécanique due à la chute du travail du cœur et l'algidité toxique. Dans le premier cas, le cœur et le pouls faiblissent, les extrémités deviennent froides et cyanosées, le refroidissement y reste localisé ou, s'il gagne le reste du corps dans les dernières heures, on ne note aucune zone de localisation. Dans l'algidité toxique, due à l'action d'une toxine sur le système nerveux, toutes les parties qui ne recouvrent pas un viscère (membres, nez, joues) sont froides, alors que les parties sus-viscérales sont chaudes (thorax, ventre, front). La ligne de démarcation entre la zone froide et la zone chaude, est nette et précise, tranchée au couteau en quelque sorte. — On observe cette algidité toxique dans le choléra

infantile, les méningites. La ponction lombaire permettra de faire le diagnostic entre ces diverses affections.

Étude sur la diathèse arthritique

In Thèse de Bergmann, 1911. Traduction allemande des *Maladies du nourrisson*, 1911, p. 698.

Dans ce travail sont passées en revue et discutées : la diathèse urique, la diathèse eczémateuse, le dermo-lymphatisme, la diathèse dite exsudative, la diathèse de rétention aqueuse.

Un cas d'hémispasme congénital de la face (Variot)

En collaboration avec Gauchery. *Arch. de méd. des enfants*, n° 4, 1913

Cette observation identique cliniquement à celles qui ont déjà été publiées, s'en différencie :

1° Par l'absence de réaction de dégénérescence dans les muscles atteints de spasme ;

2° Par la coexistence du même côté, de l'immobilité de la cage thoracique, qui relève d'un spasme des muscles intercostaux.

Sarcome de l'ovaire chez le nourrisson

En collaboration avec Girault. *Arch. méd. des enfants*, n° 3, 1913

Le sarcome de l'ovaire a déjà été observé après trois ans. Le cas publié a trait à un nourrisson de douze mois — il diffère des cas publiés par l'absence des symptômes de puberté précoce —. Après discussion détaillée, le diagnostic a été porté et fut vérifié par la nécropsie.

La méningite cérébro-spinale cloisonnée

Note *in Thèse* de Hallez, 1916

A propos d'une observation de méningite cérébro-spinale chez un nourrisson, la question se pose de savoir : *a*) comment faire le diagnostic d'un cloisonnement entre la cavité rachidienne et la cavité encéphalique ;

b) Comment, en ce cas, agir à l'aide de la sérothérapie spécifique.

La pratique montre que d'emblée il vaut mieux faire une double injection, l'une par la voie lombaire, l'autre par la fontanelle, tant le cloisonnement entre les deux cavités est fréquent.

Quant à la localisation de la méningite dans les ventricules cérébraux, il est impossible de faire le diagnostic et de tirer de l'examen de l'enfant une indication d'intervention chirurgicale dans tel ou tel ventricule, à moins d'agir à la fois sur les deux.

Méningite tuberculeuse à forme ébrieuse

Archives de Médecine des enfants, n° 6, 1913

Etude sur l'aspect ébrieux que peut prendre la méningite tuberculeuse chez l'enfant. Toute la symptomatologie était réduite à celle de l'ivresse. On ne trouvait aucun autre signe de la maladie méningée.

Un cas de délire infectieux sans confusion mentale et sans amnésie de fixation (avec tétanie et polynévrite au cours d'une dothiénentérie peu pyrétique chez un enfant de treize ans) (guérison rapide).

En collaboration avec le Dr Collin. *Arch. de médecine des enfants*, juillet 1911

Au cours d'une évolution de fièvre typhoïde peu pyrétique, nous avons vu une infection profonde du système nerveux se traduisant par : un état d'agitation, d'excitation, et de délire incohérent, de même que

par de la polynévrite et de la tétanie. Il nous paraît intéressant de signaler la bénignité de tous ces troubles chez l'enfant et le retour *ad integrum* si extraordinairement rapide.

Nous remarquerons, d'autre part, qu'il ne s'agit point là de psychose de Korsakoff puisque l'amnésie de fixation a fait totalement défaut, que l'on n'est pas en droit, non plus, de parler de confusion mentale, puisque cette enfant n'a été confuse à aucun moment. Cette distinction de terminologie présente, à notre avis, une certaine importance, car les états où apparaît la confusion comportent une évolution toujours plus longue. Les phénomènes mentaux et nerveux, quelques graves qu'ils aient été, ont cessé très rapidement sans laisser aucun reliquat. Il est d'un gros intérêt, surtout chez l'enfant, de faire la distinction entre les états confusionnels avec troubles de la mémoire de fixation et les délires de rêve simples sans troubles de la mémoire, quelle que soit la gravité apparente des symptômes nerveux qui peuvent les accompagner.

La quatrième maladie (Maladie de Dukes)

Presse médicale, n° 39, 1917

Mémoire de discussion sur le diagnostic entre la rubéole scarlatiniforme de Filatow, la quatrième maladie de Dukes, les érythèmes scarlatiniformes infectieux, la scarlatine fruste et certains faits épidémiques d'éruption scarlatiniforme qui ne cadrent pas avec la scarlatine.

La méningite cérébro-spinale épidémique

Revue scientifique, 24 avril 1909

Etude générale sur la méningite cérébro-spinale, ses causes, sa recherche, son traitement.

Les nouvelles recherches sur la paralysie infantile

Revue scientifique, 14 mai 1910

Dans cette étude sont passées en revue toutes les notions acquises récemment par l'expérimentation sur les animaux au sujet de la nature de l'agent-causal de la maladie.

Sur la persistance de la toux dans la coqueluche. Terminaison de la coqueluche normale. Évolution vers le tic coqueluchoïde.

En collaboration avec le Dr Collin. *Gazette des Hôpitaux*, 19 janvier 1911, n° 7

La fin de la maladie contagieuse s'accompagne de la disparition de l'élévation de la densité urinaire et du taux de l'acide urique.

Dés ce moment, la quinte de toux devient un tic non infectieux et non contagieux, le « tic coqueluchoïde ».

La dysenterie amibienne chez les tout petits enfants

En collaboration avec le Dr Bodillier. *Journal de médecine de Paris*, n° 36, 1913. *Thèse de Paris*, 1913

La dysenterie amibienne chez les petits enfants longtemps considérée comme n'existant pas ou exceptionnelle, a été observée dans ces dernières années. Le diagnostic de la maladie ne peut être affirmé que par la recherche du parasite.

Les troubles de la croissance chez l'enfant

Bulletin médical, septembre 1916

Fréquemment, l'enfant présente des troubles de croissance (petitesse, arrêt de développement, tendance au nanisme) que l'on a

attribués jusqu'à ce jour à des troubles des glandes closes (thyroïdes-parathyroïdes). Aussi le traitement a-t-il consisté en l'administration d'extraits de ces glandes.

Il est indéniable que, dans quelques faits, cela a suffi, les troubles de la croissance ressortissent au myxœdème plus ou moins avéré.

Mais dans beaucoup de cas ce traitement échoue, parce que la cause de l'arrêt de croissance tient à l'insuffisance du fonctionnement de la glande close hépatique. Ces faits ressortissent à la débilité digestive. L'ingestion d'extrait hépatique, uni au calomel, boldo, etc., provoque la croissance. Dans un certain nombre de faits, il semble qu'il existe une insuffisance à la fois de la glande close hépatique et de la glande thyroïde, car l'extrait hépatique seul ne suffit pas, il faut lui adjoindre l'extrait thyroïdien, de même que ce dernier seul ne donne aucun résultat.

Troubles passagers de la marche et de la station chez un enfant de cinq ans

En collaboration avec le Dr Collin. *Journal de médecine de Paris*, n° 27, 1913

L'examen superficiel de l'enfant avait fait penser à une affection organique nerveuse probablement incurable. L'étude minutieuse a permis de porter un pronostic bénin. En effet, cet enfant était atteint de débilité motrice congénitale latente avec prolongation du type infantile.

Paralysie générale ou méningo-myélite syphilitique chez un enfant précoce

En collaboration avec le Dr Collin. *Journal de médecine de Paris*, n° 13, 1913

Cette observation est l'occasion d'une discussion du diagnostic entre la paralysie générale infantile et la méningo-myélite syphilitique (la réaction de Wassermann étant positive). Cet enfant était atteint des deux affections.

Cachexie du sevrage. Débilité arthritique

(*Congrès national de la protection de l'enfance*, Bordeaux, 1913. *Gazette des hôpitaux*, 1921. *Bulletin de l'Institut général psychologique*, 1921)

Ce travail est la base de mon traité sur la débilité arthritique. J'y décris les caractères cliniques de cette affection héréditaire.

La maladie masquée par l'allaitement au sein, éclate avec une certaine brusquerie dès la cessation de cet allaitement, et s'installe progressivement durant la seconde année.

Les troubles de la croissance, l'état de langueur, l'anorexie persistante, les caractères du transit intestinal, la décoloration fréquente des matières fécales, l'insomnie, l'incontinence d'urine, les troubles psychiques, etc., forment la base même de la clinique de cette affection qui est fréquemment observée.

Le diagnostic est parfois difficile avec la tuberculose latente.

La clinique et les résultats obtenus par une thérapeutique appropriée, montrent qu'il s'agit d'un trouble dans le fonctionnement du foie et de la glande thyroïde (association hépatico-thyroïdienne).

Résistance à la fatigue chez l'enfant au-dessous de deux ans et demi

(En collaboration avec le Dr Colin. *Société de psychiatrie*, 1911. *Arch. méd. des enfants*, 1911-1913)

A cette période de la vie, l'enfant est capable de conserver les membres en l'air dans une attitude très fatigante, pendant un temps fort long, sans penser à changer de position. Cette résistance à la fatigue est la conséquence du développement insuffisant du système nerveux.

Des zones hyperesthésiques chez l'enfant

(*La Médecine infantile*, février 1914)

En dehors de l'hypéresthésie généralisée, symptôme des méningites, il existe des dégradations de cette hypéresthésie sous la forme de zones,

de points, qui apparaissent dans la période prémonitoire de la méningite tuberculeuse (points oculaire, pubien, iliaque, arcade de Fallope, etc.).

La recherche de ces points est d'une importance capitale et permet souvent de prévoir l'apparition prochaine de la méningite tuberculeuse.

Dans ce travail sont étudiés les moyens de rechercher ces points, leur évolution, etc. On rencontre ces zones dans les formes dites nerveuses des infections (fièvre typhoïde, coqueluche, acétonémie, etc.).

Etudes sur l'atrophie du nourrisson

(*Paris médical*, décembre 1913. *La Médecine infantile*, février 1914. *Société de biologie*, 21 février 1914)

La majorité des atrophiques sont des débiles.

Quelle que soit la cause de la débilité, le noyau de la cellule est le point capital autour duquel tourne toute la question de l'athrophie, car il est la base de l'accroissement.

Le protoplasma de la cellule est accessoire : il peut, à l'aide d'une bonne diététique, vivre, se nourir, se gonfler, subir des rétentions, comme l'indique la balance. La cellule, quelle que soit l'abondance des apports nutritifs, prend sa ration d'entretien, mais ne peut prendre ou ne prend que difficilement sa ration d'accroissement. Le noyau, intoxiqué pendant la période fœtale, reste inerte au milieu de ces sucs cellulaires. Cette intoxication ne permet pas au noyau de se diviser. Seul le lait de femme peut le laver de cette tare, et encore ne faut-il pas trop attendre.

La fibrose généralisée congénitale est à considérer. On trouve, en effet, chez certains débiles, une production énorme de tissu conjonctif, dans tous les tissus de l'économie. De grosses lésions d'organes (foie, etc.) peuvent entrer pour une certaine part dans l'évolution de la débilité et expliquer les accidents digestifs par l'insuffisance de fonctionnement de ces organes.

Au temps de Parrot, la durée de la maladie était courte, la courbe de poids descendait avec rapidité et la mortalité était énorme. Ces

enfants étaient soignés en masse en salle commune, dans un milieu infecté.

Or, trente ans aprés, que deviennent les malades de ce genre, hospitalisés dans un service à isolement individuel, avec une bonne hygiène et la mise en pratique des diverses méthodes diététiques ? Certes, nous observons encore des courbes à descente rapide, mais la majorité des atrophiques présentent une courbe horizontale avec ou sans oscillations autour de l'axe. La durée de la cachexie est de plus en plus longue.

Cela signifie que, quelle que soit la dose d'aliment ingéré, l'enfant ne prend que sa ration d'entretien, et à peine ou pas du tout sa ration d'accroissement. La note caractéristique de cette cachexie à ce jour est la difficulté de faire croître ces nourrissons. On les entretient simplement, mais on les fait rarement pousser.

Cependant nous pouvons provoquer des augmentations de poids avec ou sans œdème visible, des rétentions de natures diverses (sel, sucre, etc.). En ce cas, la courbe de poids monte vite, trop vite, puis, tout à coup, la crise survient (chute de poids, troubles digestifs, etc). On peut ainsi provoquer plusieurs rétentions successives; mais la résistance de l'organisme a ses limites.

Cet examen comparatif entre 1880 et 1924 montre le chemin parcouru. A mon sens, il faut aujourd'hui classer les variétés d'atrophie, car il y a des atrophiques et non une atrophie, comme il y a des débiles et non une débilité.

En effet, chez l'un, la graisse est bien supportée et nullement chez l'autre. Tel tolère bien la caséine en excès, tel autre en éprouve des accidents. Il en est de même des divers sucres. Aussi on comprend trés bien combien sont variables les résultats obtenus par la même méthode thérapeutique de diététique, et combien sont différentes les lésions observées par les auteurs.

Comment, en effet, comparer un atrophique de deux mois, d'origine congénitale, et qui n'a jamais pu pousser, avec un atrophique de deux mois, qui, né avec un bon poids normal, a maigri dans la suite pour telle ou telle raison. Or, tous deux se ressemblent, ils sont atrophiques.

Mais la difficulté apparaît quand il s'agit de classer.

La meilleure classification est tirée de la clinique. Il existe deux variétés : l'atrophie molle et l'atrophie spasmodique.

1) *Atrophie molle.* — Tous le système musculaire est en résolution (absence de raideur et de spasme, etc.).

a) Les uns ne présentent aucune trace de rachitisme. Les os du crâne ont une certaine lenteur d'ossification (fontanelle à fermeture très tardive, zones de crâniotabes par absence d'ossification).

Si la cause est héréditaire, l'enfant est né débile. On trouve dans les antécédents l'obésité, l'albuminurie, le diabète, la tuberculose, la consanguinité, la misère physiologique, l'épuisement familial, les fins de race.

Si la maladie est acquise, on note l'inanition, l'intolérance pour le lait de vache, les intoxications lentes gastro-intestinales.

b) D'autres présentent des stigmates de rachitisme précoce (crâne rachitique à bosses, zones de crâniotabes par ramollissement) (Marfan). On peut noter la syphilis héréditaire comme cause.

2) *Atrophie spasmodique.* — Au degré léger, l'enfant étant soulevé par les épaules, les pieds étant sur le plan du lit, est pris de spasme des muscles de la cuisse, si bien que les genoux se plient et reprennent la position fœtale. C'est le signe de la suspension que j'ai décrit dans mon *Traité des nourrissons.*

Au degré plus accentué, le spasme intermittent se transforme en contracture permanente (membres en flexion, saillies des tendons et des muscles, difficulté ou impossibilité d'extension, etc.).

a) *Variété congénitale.* — C'est la fibrose généralisée que j'ai décrite avec le Docteur Cléret. Il s'agit d'une débilité grave et incurable. L'alcoolisme héréditaire paraît en être la cause.

b) Variété acquise. — On ne trouve aucune altération musculaire. L'état spasmodique est représenté par des contractures variables dans leur intensité et dans leur durée.

On l'observe chez les enfants insuffisamment nourris au sein et chez les enfants élevés au biberon, à la suite d'une intoxication quelconque. L'allaitement au sein le guérit.

On la rencontre également chez l'enfant atteint de débilité arthritique intense (spasme pylorique, intestinal, etc.). En ce cas, la cause ne réside pas dans l'alimentation, mais dans l'état de cachexie spéciale arthritique qui nécessite un traitement adéquat.

Conclusion. — Il est indispensable de classer ces faits et de sortir de l'état d'anarchie dans lequel nous pataugeons depuis des années, car on a confondu toutes les atrophies en une seule maladie. Aussi la description anatomo-pathologique de tel auteur, qui a étudié tel cas, n'est pas observée par tel autre auteur, qui a travaillé telle autre variété : de là cette obscurité dans les descriptions anatomiques. Et puis, comment juger une méthode de diététique, quand elle est appliquée à tort et à travers à tous les enfants. Donnant de bons résultats à tel pédiâtre, elle échoue complètement chez tel autre. Il y atrophie et atrophie, spasme et spasme : tout doit être étudié minutieusement. La clinique doit servir de base aux études d'anatomie pathologique, de pathogénie, de thérapeutique.

Note sur la débilité et l'atrophie congénitales syphilitiques et leur traitement

(En collaboration avec Mlle Kourianski. *Le nourrisson*, 1919)

Dans ce travail sont passés en revue les divers symptômes spéciaux qui permettent de penser à la syphilis, ainsi que les divers modes de traitement.

La grippe chez le nourrisson et son isolement

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1919

Etude des caractères de la grippe et de l'importance de son isolement par isolement individuel.

La courbe de poids chez le nourrisson

(Le Nourrisson, 1921).

Le trait unique des courbes de poids est la cause de bien des erreurs des mères, qui croient à une maladie de l'enfant, s'il ne suit pas exactement ce trait. Or il n'y a pas deux croissances d'enfant qui soient superposables. Aussi est-il préférable d'employer deux traits limitant un chemin avec un maximum et un minimum.

Les hérédités et les stigmates héréditaires

Journal de Médecine de Paris, juillet 1921. *Bulletin médical,* 1921
Médecine infantile, 1921

Après une étude critique sur l'hérédité, je distingue cinq variétés de maladies héréditaires :

1° *Les maladies héréditaires ou familiales locales, fixes toujours identiques à elles-mêmes,* apparaissant soit à la naissance, soit à tel âge, toujours le même sur un même point du corps, lésant soit un organe ou une partie d'organe, soit un tissu ;

2° *Les maladies héréditaires ou familiales d'intoxication,* débilité ou cachexie due à l'intoxication des cellules de l'enfant, qui sont tarées et ne peuvent se développer ;

3° *Les maladies héréditaires d'infection,* le microbe passant de la mère à l'enfant ;

4° *Les maladies héréditaires de tout le corps,* apparaissant *sous forme explosive,* à un âge donné, chez tous les descendants.

5° *Une maladie héréditaire particulière de tout le corps, l'arthritisme :* l'organisme est malade en tous ses tissus, depuis la naissance jusqu'à la mort. Il y a constamment un fond de maladie, sur lequel apparaissent des crises d'aspect variable. La cause générale de cette déviation est, soit une insuffisance de combustion des « azotés », soit un hypofonctionnement des glandes endocrines.

Grosse aorte et gros cœur chez le nourrisson

(Journal de Médecine de Paris, 15 avril 1922)

La radiographie permet d'affirmer l'existence d'un gros cœur ou d'une grosse aorte chez des nourrissons atteints de dyspnée d'allure thymique ou d'accès de pâleur. L'origine syphilitique est probable.

Précautions à prendre dans la radiothérapie de l'hypertrophie du thymus chez le nourrisson

(Clinique du 17 février 1920 *in Thèse de Lortholay,* 1922)

A la suite d'application de rayons, on peut observer la mort en 24 à 48 heures (signes de choléra infantile).

On peut également rencontrer pendant quelques jours un état méningé passager (contracture en extension des membres inférieurs, raideur du cou, fièvre).

Ces accidents semblent relever d'une pose trop longue dans l'application des rayons. Une simple flambée extrêmement courte de ces rayons est tout à fait indiquée.

Quelques mots sur la somnolence chez le nourrisson

(Médecine infantile, février 1924)

Dans ce travail est étudiée la somnolence et ses variétés dans la méningite tuberculeuse, l'encéphalite létbargique, la grippe, etc. On peut tirer de son étude des indications précieuses pour établir le diagnostic.

Etude sur les laits crus et stérilisés à l'aide de l'ultra-microscope et du polarimètre

En collaboration avec Dongier. *Caisse des recherches scientifiques*, 1904

Si l'on examine le colloïde du lait cru, dégraissé, on note qu'il est formé de petits grains pâles, sans relief, entourés d'une atmosphère trouble si bien que les limites en sont vagues; le fond au lieu d'être noir, est blanchâtre et lactescent. Le liquide situé entre les grains paraît être une « solution » dont l'ultramicroscope ne permet pas de reconnaître la constitution colloïdale. Au contraire, dans le lait chauffé, les grains sont plus gros, nets, scintillants, en relief et ont une limite visible. Le colloïde devient analogue au colloïde d'argent. L'atmosphère vague située autour du grain disparaît et le fond est noir. Il semble que le grain, à l'état cru, soit un centre d'où émanent des parcelles qui passent en solution dans le milieu ambiant. Dès que le grain est chauffé, précipité, coagulé, les parcelles en solution se ramassent et se fixent sur le point central. Plus on chauffe, plus le milieu ambiant devient noir, par suite de la disparition de l'élément solubilisé et plus le nombre des grains augmente. Car, à dilution égale, le lait cru à un moment donné, ne présente plus de grains visibles, alors que le lait chauffé en contient encore.

On peut également étudier l'influence de la potasse qui solubilise la caséine. Pour cela, on ajoute au lait cru dégraissé par centrifugation un tiers d'une solution de 1 gramme de potasse pour 100 grammes d'alcool absolu. — L'examen montre que les huit dixièmes des granulations disparaissent par suite de leur dissolution. Deux dixièmes persistent, insolubles qui appartiennent à une albumine différente de la caséine, et qui sont solubles dans l'acide acétique. — Le lait stérilisé de la même façon, indique que les grains de caséine deviennent insolubles dans la solution potassique.

L'étude à l'aide de la polarisation permet de différencier les grains en deux catégories : les gros qui tombent au fond de l'éprouvette et n'éteignent pas la lumière polarisée et les petits, à la surface, qui l'éteignent.